

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°
46

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

PHAM-NGOC THACH

Né le 7 Mai 1909 à Qui-Nhon (Annam)

Affections du Nez et du Pharynx
et
Tuberculose Pulmonaire

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1935

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550409_0012

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

PHAM-NGOC THACH

Né le 7 Mai 1909 à Qui-Nhon (Annam)

Affections du Nez et du Pharynx
et
Tuberculose Pulmonaire

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

—
1935

LE DOYEN : G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT.... Pathologie médicale.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER... Pathologie chirurgicale
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU.. Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino Laryng.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUEJOL.. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 QUENU..... Pathologie chirurgicale
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 SEZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) ... Pathologie médicale.
 VELTER..... Ophtalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX..... Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.
 ABRAMI Clinique médicale.
 AUBERTIN..... Clinique médicale.
 BRULE Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 HARVIER..... Clinique médicale.
 LIAN Clinique médicale.

MM.
 GUENIOT..... Clinique obstétricale.
 LE LORIER Clinique obstétricale.
 LEVY-SOLAL ... Clinique obstétricale.
 METZGER..... Clinique obstétricale

MM.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CADENAT Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER.. Clinique chirurgicale
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 MOURE Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé..... Education Physique.
 FREY..... Stomatologie.
 LEDOUX-LEBARD..... Radiologie clinique.
 WEILL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MES PARENTS

*Faible hommage de piété
filiale.*

A LA MÉMOIRE BIEN AIMÉE DE MON FRÈRE

A MA SOEUR ET A SON MARI

*Témoignage affectueux de
ma reconnaissance.*

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR FERNAND LEMAITRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

OTO RHINO LARYNGOLOGISTE

DE L'HÔPITAL LARIBOSIÈRE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Hommage de notre gratitude
et de notre attachement pour
la grande bienveillance qu'il
n'a cessé de témoigner à notre
égard.*

A LA MÉMOIRE DE
JUST MÉRIADEC LUCAS-CHAMPIONNIÈRE
PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE HANOI

*Qui fut notre premier maître
en médecine.*

A M. LE DOCTEUR GEORGES ROSENTHAL
PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN ASSISTANT AU SERVICE DES TUBERCULEUX
DE L'HÔPITAL DE LA PITIÉ

*En hommage reconnaissant
pour l'intérêt qu'il a porté
à notre travail.*

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A MES COUSINS

A MES COMPAGNONS D'ÉTUDES

*En souvenir des heures qui
ne reviennent plus.*

INTRODUCTION

Les relations entre la pathologie des voies aériennes supérieures et celle des voies respiratoires inférieures, ont de tous les temps frappé l'esprit des cliniciens. Sans remonter plus loin qu'au *xix^e* siècle, nous voyons déjà Lasègue répéter dans ses divers écrits qu'il n'y a pas de bronchite sans rhume. Cependant ces rapports ne sont pas toujours précisés. Ce fut Joal, un laryngologiste, qui, le premier en 1890, ouvrit la voie aux recherches cliniques et expérimentales par des mesures spirométriques faites chez des sujets porteurs d'affections rhino pharyngées. Il fut ainsi un des premiers à montrer l'insuffisance respiratoire chez ces sujets. Lermoyez en 1893, démontra le premier la nature tuberculeuse de certaines végétations adénoïdes et montra le danger des curetages incomplets. Dieulafoy à sa suite, essaya de prouver la fréquence de la tuberculose larvée des formations lymphoïdes du pharynx par des examens histologiques et des inoculations aux cobayes. Strauss enfin en

1894 montra la présence du bacille de Koch dans les cavités nasales de l'homme sain.

L'unité clinique et physiologique qu'on essayait de prouver entre les diverses parties de l'arbre respiratoire, ainsi que le prouve la floraison de thèses ou travaux qui parurent vers la fin du siècle ou au début de notre époque, tomba peu à peu dans l'oubli. Et bien que Martin du Magny ait déjà, dès 1901, dans une de ses communications à l'Académie de Médecine attiré l'attention sur des accidents pseudo-phymiques, il fallut la guerre 1914-1918 avec « les odyssées de ses commissions de réforme », pour que cette notion de l'interdépendance des différentes parties de l'appareil respiratoire connût un regain d'actualité. Rist fut le premier à s'élever contre cette tuberculophobie et montra que certains tuberculeux étaient en réalité des obstrués du nez et du pharynx. Dans ses diverses publications, il essaya de donner la clef du diagnostic entre la tuberculose pulmonaire et les affections chroniques des fosses nasales. Sergent après lui, dans ses communications à la Société Médicale des hôpitaux de Paris, insiste sur ce diagnostic différentiel.

A l'heure actuelle, tous les phtisiologues et tous les laryngologistes insistent sur cette continuité de la pathologie des voies respiratoires, que la spécialité et la différence des moyens d'investigation clinique

ont arbitrairement scindée. Ainsi que l'écrit Rist, « la barrière fictive que l'on maintient entre la rhino laryngologie et la phtisiologie ne saurait prévaloir contre la solidarité anatomique, physiologique et pathologique de toutes les parties de l'appareil respiratoire, depuis l'orifice des narines jusqu'aux alvéoles pulmonaires et à la séreuse pleurale ».

Aussi nous inspirant de cette idée, nous essayons de montrer dans les pages qui suivent les rapports entre les affections du nez et du pharynx et la tuberculose pulmonaire. Dans un premier chapitre, nous étudions d'abord la part que prennent ces lésions dans l'éclosion de la tuberculose. Dans un autre, nous montrons l'influence de ces lésions sur l'évolution d'une tuberculose déjà constituée. Et pour terminer, nous essayons de montrer la valeur du traitement de l'obstruction respiratoire dans la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire, en même temps que nous discutons l'éventualité d'une intervention rhino pharyngée chez les tuberculeux.

Il n'est nullement dans notre pensée de faire œuvre originale. Ce n'est ni une contribution que nous apportons, ni des idées nouvelles que nous exposons pour élucider le problème, notre expérience personnelle sur la question étant encore trop modeste. C'est surtout un travail de synthèse, de mise au point que nous présentons ; et de ce travail, il ressort plus

évidente que jamais l'unité de l'arbre respiratoire. La cloison qui paraissait si étanche entre la spécialité et la médecine se détruit peu à peu : la rhino laryngologie par la découverte et la généralisation de la bronchoscopie voisine désormais avec la pathologie pulmonaire.

CHAPITRE PREMIER

LES AFFECTIONS RHINO PHARYNGÉES DANS LE DÉTERMINISME DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

En posant ainsi le problème, nous délimitons complètement notre sujet. La question de l'éclosion de la tuberculose pulmonaire est une question complexe dans laquelle interviennent de nombreux facteurs. Il n'est pas dans le cadre de notre travail de situer tous ces facteurs morbides. Nous essayons simplement de montrer la part que prennent les affections rhino pharyngées dans l'éclosion de la tuberculose pulmonaire, éclosion qui signifie réveil pour certains auteurs comme Sergent, ou surinfection pour d'autres, comme Léon Bernard. Le problème étant ainsi nettement posé, il n'entre pas dans nos idées de discuter cette pathogénie complexe qu'éveille nécessairement la tuberculose par ses manifestations cliniques si variées et si multiples.

Quelles sont donc les lésions rhino pharyngées qui,

par leur retentissement pulmonaire, sont susceptibles de faire le lit à la tuberculose. Etant donnée la solidarité physiologique et pathologique des différentes parties de l'appareil respiratoire, nous pouvons dire que toutes les maladies du nez et du pharynx retentissent sur l'état des poumons, ce qui nous amène à faire une revue brève et schématique des diverses affections rhino pharyngées.

Mais auparavant, pour montrer cette coïncidence entre la tuberculose pulmonaire et l'existence des affections rhino pharyngées, nous présentons quelques statistiques. Moeller étudiant 120 tuberculeux pris au hasard dans son service, a trouvé 84 pour 100 de sténose nasale chez ces sujets. Von Rivers dans le *British Medical Journal* de 1906 fait une comparaison entre les sujets tuberculeux d'une part et les sujets non tuberculeux d'autre part. Il examine à cet effet 500 malades présentant des signes nets de tuberculose pulmonaire et 500 sujets ne présentant aucun signe clinique de tuberculose. Il trouve qu'il y a deux fois plus d'insuffisants respiratoires chez les sujets tuberculeux que chez les sujets sains. Wotzilka faisant les mêmes statistiques en 1914 trouve 45 pour cent de porteurs de lésions rhino pharyngées chez les tuberculeux contre 13 pour 10 chez les sujets sains. Poussant plus loin son investigation clinique, il a montré sur ces 45 lésions nasales trouvées : 24

déviation de la cloison, 8 queues de cornet, 12 hypertrophies amygdaliennes et 1 ozène. Ne serait-ce que par l'étude de ces chiffres, l'influence des facteurs rhino pharyngés sur l'éclosion de la tuberculose pulmonaire est manifeste et il ne viendrait à l'idée de personne de le nier.

* * *

Revue générale des affections du nez et du pharynx.

Il serait fastidieux d'énumérer toutes les lésions rhino pharyngées. Néanmoins, pour la compréhension des faits ultérieurs, il nous paraît assez logique de faire une brève étude de ces affections.

La rhinite hypertrophique est la cause de gêne respiratoire à sa période congestive, d'insuffisance respiratoire et d'infection descendante à sa phase d'hypertrophie conjonctive. Le diagnostic facile par la rhinoscopie antérieure quand l'hypertrophie est généralisée, nécessite souvent le secours de la rhinoscopie postérieure dans les cas de queues de cloison et queues de cornet.

La rhinite atrophique a été rencontrée une fois par Wotzilka chez les cent tuberculeux qu'il a examinés. Sa fréquence est ainsi difficilement appréciable mais il faut songer également au nombre assez restreint d'ozéneux qui se présentent aux consultations d'oto rhino laryngologie.

A côté de la véritable rhinite atrophique ou ozène et des rhinites atrophiques banales, stade ultime, cicatriciel de certaines rhinites grippales, diphtériques ou scarlatineuses, il faut faire une place à part au coryza pseudo atrophique. Décrit par Moure en 1903 au congrès de Madrid, cette étude a été reprise par son élève Ducos dans sa thèse de Bordeaux en 1905. Cette forme de rhinite s'accompagnant d'atrophie des cornets inférieurs se distingue de la véritable rhinite atrophique de l'ozène par l'absence de croûtes et l'odeur et la pâleur de la muqueuse. Appelée par Moure rhinite ozéneuse prébacillaire, elle a été fréquemment rencontrée par Ducos et H. Bourgeois même chez les bacillaires avérés. Ils en font d'ailleurs un simple trouble trophique, conséquence d'un état général mauvais.

Les déformations de la cloison, qu'il s'agisse de déviations pures ou d'éperons ou de crêtes, par l'obstruction respiratoire qu'elles déterminent, sont souvent à la base de bien des troubles pulmonaires. A elles seules, elles entrent pour plus de la moitié des cas dans les lésions nasales observées par Wotzilka chez les tuberculeux.

Avec les végétations adénoïdes, nous entrons dans le cœur même du sujet. Leurs rapports avec la tuberculose ont été depuis longtemps entrevus par les cliniciens. Nous ne discuterons pas les raisons qui

favorisent l'hypertrophie de cette amygdale pharyngée de Luschka. Qu'on en fasse une conséquence d'infections aiguës récidivantes ou de conditions diathésiques particulières que les classiques avaient dénommé lymphatisme et dont la cause première serait, pour Gradenigo, la résultante de facteurs héréditaires morbides, au premier plan desquels on relèverait la syphilis et la tuberculose, il n'en reste pas moins vrai que ses rapports avec la tuberculose sont indéniables.

La tuberculose latente des végétations a été étudiée par Jankelevitch dès 1902. L'étude fut reprise ensuite par Dieulafoy qui, en inoculant les végétations aux cobayes, trouva dans 20 pour cent des cas la nature tuberculeuse de ces végétations. Evidemment, la constatation de bacilles de Koch au niveau de ces végétations ou les résultats positifs de l'inoculation au cobaye ne permettent pas toujours de conclure à leur nature tuberculeuse car Strauss, dès juillet 1894, a déjà montré la présence du microbe de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain. D'autre part, Dieulafoy lui-même, comme nous le rappelle souvent dans ses cours le Professeur Sargent, en examinant systématiquement le nez et la gorge des élèves et des collaborateurs de son service, a trouvé chez un grand nombre d'entre eux, par ailleurs indemnes de toute tuberculose, des bacilles de Koch.

Plus démonstratives sont peut-être les recherches histologiques de Moure et de Brindel. Examinant 30 cas d'adénectomie, ils ont trouvé des follicules tuberculeux dans 8 cas, soit un pourcentage de 27 pour cent. Aussi pour conclure, nous croyons qu'il faut, avec Lermoyez, faire la distinction entre les végétations bacillaires d'une part et les végétations bacillifères d'autre part ; mais que les unes comme les autres sont relativement fréquentes. On comprend aisément de cette façon la menace constamment suspendue de ces végétations, situées aux portes mêmes de l'arbre respiratoire, ainsi qu'en témoigne l'éclosion d'accidents bacillaires métastatiques après adénectomie, accidents d'ailleurs exceptionnels.

Les mêmes réserves s'appliquent à l'hypertrophie des amygdales palatines. Lombard écrivait déjà en 1905 : « Il est impossible de soutenir que toute hypertrophie amygdalienne est d'origine tuberculeuse, mais on ne peut pas ne pas admettre que toute amygdale hypertrophiée est bacillifère ». En réalité, de l'avis de beaucoup de laryngologistes, la tuberculose larvée des formations lymphoïdes du pharynx est rare. Scarff et Whitby en étudiant par la méthode histologique les amygdales des enfants de deux à douze ans non porteurs d'adénites tuberculeuses et non suspects de tuberculose pulmonaire ont trouvé deux pour cent de tuberculose.

Signalons également que les infections des cavités annexes, c'est-à-dire les sinusites sont, assez fréquentes chez les tuberculeux pulmonaires, ainsi qu'en témoigne l'article de Webb et Gibbert dans le *Journal of the American medical Association* en 1921. Le Professeur Sargent après eux, a aussi insisté sur la nécessité de l'exploration des sinus chez les tuberculeux.

Notons enfin que les insuffisants respiratoires sans lésions organiques, ceux que Lermoyez a appelés les « abouliques de respiration » peuvent plus facilement que les autres verser dans la tuberculose, si une rééducation fonctionnelle appropriée n'intervient à temps.

Il nous serait ainsi facile d'allonger la liste de toutes les affections des cavités nasales et pharyngées car, toutes par le mécanisme pathogénique que nous allons étudier au paragraphe suivant sont susceptibles d'ouvrir les portes du poumon au bacille de Koch. Disons donc que les infections nasales et pharyngées répétées, les polypes, l'atrésie congénitale du nez et du cavum, la faiblesse des ailes du nez, les oblitérations choanales, les cicatrices vicieuses, c'est-à-dire les synéchies nasales post-opératoires ou post-traumatiques aussi bien que les adhérences vélo-palatines à la suite de gomme syphilitique de la voûte, les corps étrangers, les tumeurs sont, toutes susceptibles, par l'obstruction nasale et l'entretien

d'une infection descendante rhino bronchique, de créer un terrain local débile où germera facilement le bacille de la tuberculose.

Un mot cependant, avant de terminer avec cette énumération quelque peu fastidieuse, sur la glossoptose de P. Robin, cause de la forme d'obstruction respiratoire basse qu'a signalée pour la première fois G. Rosenthal. Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale de cas de tuberculose chez les glossoptosiques, mais il est évident que la glossoptose par la gêne qu'elle apporte à la respiration normale peut, comme les autres lésions rhino pharyngées, favoriser l'éclosion de la tuberculose pulmonaire. D'ailleurs cette affection mise en doute par le Professeur Marfan ne doit pas être aussi fréquente que le croit l'auteur, comme l'a montré son élève Izard, professeur à l'Ecole française de stomatologie, dans son *Traité d'orthodontie*.

*
* *

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Les affections rhino pharyngées étant étudiées, voyons maintenant par quel mécanisme elles peuvent déterminer des troubles pulmonaires. Deux mécanismes sont invoqués, par les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question. Celui de l'insuffisance respiratoire nasale avec toutes ses déterminations

pathologiques et celui de l'infection descendante, conséquence du précédent.

1° *Insuffisance respiratoire.*

Rappelons d'abord brièvement le trajet du courant d'air nasal dont l'étude a été précisée par tous les rhinologistes et physiologistes. La voie nasale et pharyngée suivie par l'air est à peu de chose près la même à l'inspiration et à l'expiration. A l'inspiration, par suite de l'orientation de l'orifice narinaire, l'air prend d'abord une direction oblique en haut et en arrière. Il glisse sur la tête du cornet inférieur pour venir ensuite buter contre la tête et la partie moyenne du cornet moyen. La majeure partie de l'air inspiré emprunte ainsi le méat moyen pour gagner les choanes et le plafond du cavum, sur lequel il s'infléchit. A l'expiration, une minime partie de l'air à l'entrée des orifices choanaux pénètre dans le méat inférieur mais le trajet de l'air dans son ensemble décrit la même courbe en sens inverse naturellement. On comprend de cette façon que presque toutes les lésions du nez ou du pharynx par le fait qu'elles rétrécissent la cavité nasale ou la cavité pharyngienne mettent un obstacle à la traversée physiologique de l'air et obligent par suite à une respiration buccale complémentaire. On saisit également de cette façon la classification des lésions par leur ordre d'import-

tance par Dutheillet de Lamothe. Cet auteur en effet distingue les zones suivantes : sous cloison, tête du cornet inférieur, partie moyenne et queue du cornet moyen pour l'inspiration ; et la partie moyenne du cornet moyen, sa queue et celle du cornet inférieur pour l'expiration où des obstacles, même légers, apportent le maximum de gêne.

Un mot d'explication toutefois pour les déviations de la cloison dans lesquelles l'étroitesse d'une fosse nasale semblerait, à priori, être largement compensée par la béance de l'autre. Il n'en est rien cependant car le cornet inférieur du côté libre sous l'action des infections et traumatismes répétés d'un volume d'air plus grand s'hypertrophie et comble ainsi la fosse nasale théoriquement libre.

En somme donc parler d'insuffisance respiratoire nasale c'est condamner le mode buccal de la respiration, mode anti physiologique par définition et par les lois de la finalité qui régissent les fonctions biologiques générales. Voyons maintenant les modifications physiologiques que subit l'air inspiré par le nez. Il s'échauffe, s'humidifie et se purifie.

La richesse de la vascularisation de la pituitaire, le débit constant du courant nasal entre les parois anfractueuses qui le ralentissent ont pour effet d'échauffer progressivement l'air extérieur et de l'élever à la température même de l'organisme.

D'autre part, le passage à travers les fosses nasales constamment humidifiées par les nombreuses glandes séreuses et muqueuses qui tapissent son épithélium de revêtement augmente son degré hygrométrique et l'amène ainsi insensiblement jusqu'au milieu aqueux dans lequel baignent toutes les cellules de l'organisme.

Mais les fosses nasales sont aussi un gardien vigilant des voies respiratoires. Placées à l'entrée même de l'arbre respiratoire, elles doivent épurer l'air si riche en poussières et en bactéries. Les expériences de Saint Clair Thomson et de Hewlett en 1896 montrent en effet que l'air du cavum est pur. Ce pouvoir bactéricide des fosses nasales est dévolu au mucus sécrété par les glandes, ainsi que l'ont bien étudié Wurtz et Lermoyez. A ce rôle bactéricide, il y a un autre rôle mécanique non moins important des cils vibratiles des cellules épithéliales dont les mouvements incessants aboutissent au rejet vers les orifices narinaux de particules étrangères agglutinées par le mucus. Mais il y a plus : la muqueuse nasale est le point de départ d'excitations trigemello-sympathiques, « le véritable boute-en-train de la vie respiratoire » pour employer l'expression de Thooris, réflexe que démontrent abondamment les travaux de François Franck, P.E. Weil, Lévy-Froenkel, Justes, Ramadier, Halphen et P. Bonnier.

Après cette étude qu'il nous paraît indispensable

de faire pour montrer la supériorité de la respiration nasale sur la respiration buccale, on comprend facilement pourquoi les ozéneux qui, malgré la béance de leurs fosses, sont en réalité des insuffisants respiratoires. En effet, comme l'a montré Neumann, l'air chez eux a tendance à s'infiltrer davantage dans les parties basses du nez qu'à l'état normal. Le pouvoir régulateur des fosses nasales sur le débit respiratoire ne se trouve plus contrôlé de ce fait. D'autre part, la muqueuse sèche et chroniquement enflammée n'est plus capable de purifier et d'humidifier l'air, qui arrive ainsi chargé d'impuretés aux pōumons.

En empêchant ainsi les fosses nasales de remplir le rôle mécanique et biologique qui leur est dévolu dans la respiration, les lésions rhino pharyngées créent donc un affaiblissement du terrain local et peuvent par suite réveiller une tuberculose pulmonaire jusque là endormie. Mais il y a encore d'autres facteurs plus importants qui peuvent intervenir. Par les troubles de l'hypohématose et de l'anoxémie, l'insuffisance respiratoire nasale affaiblit également le terrain général et le sujet se trouve de ce fait dans des conditions de moindre résistance contre l'infection tuberculeuse. L'inappétence, le défaut d'assimilation alimentaire s'ajoutant par le mécanisme suivant qu'invoque Vacher : les insuffisants du nez ne pouvant respirer pendant longtemps par les fosses

nasales, se hâtent de libérer leur bouche au plus tôt et trop tôt pour que le bol alimentaire soit un aliment profitable ; le sujet évoluera donc vers la tuberculose si une intervention appropriée ne lève à temps l'obstacle.

Mais à ces déterminations pathologiques générales bien étudiées par Worms et Bolotte de l'insuffisance respiratoire nasale, déterminations qui sont autant de causes de défaillance du terrain, s'ajoutent également des déformations thoraciques chez les sujets jeunes encore en pleine croissance. Que ces déformations réalisent le type Robert ou le type Lambron, il n'en reste pas moins vrai qu'elles constituent une cause de prédisposition pour la tuberculose pulmonaire comme l'a montré Bezançon dans sa thèse de Paris.

2^o Infection descendante.

Ce que nous avons dit de l'insuffisance respiratoire au paragraphe précédent nous permet d'être bref sur le chapitre de l'infection descendante d'origine nasale. Conséquence directe de l'obstruction nasale, l'infection descendante entretient des bronchites tenaces et persistantes tant que la cause première n'a pas été traitée, ainsi que l'ont montré Flurin et Florand. Ces bronchites s'accompagnant presque toujours d'alvéolites sont donc ainsi une porte

ouverte à toutes les infections banales ou spécifiques. D'autre part, l'infection en aggravant l'obstruction nasale rend plus manifeste les déterminations pathologiques et le cercle vicieux recommence.

Nous laissons pour un paragraphe particulier, le rôle des voies aériennes supérieures comme porte d'entrée de la tuberculose et pour terminer avec cette étude pathogénique, nous essayons, à la faveur des nombreux travaux parus à ce sujet, de voir si l'insuffisance respiratoire nasale peut à elle seule déterminer des lésions pulmonaires, toute idée de bacillose étant écartée.

3^o *Lésions pulmonaires.*

Tous les médecins qui se sont occupés de la question de l'insuffisance respiratoire, notamment Sergent, Lemoine, Sieur, Rist, ont signalé une diminution du murmure vésiculaire au sommet droit chez les obstrués du nez. Ce sont notamment la plupart de ces signes qui avaient fait faire de nombreuses erreurs de diagnostic aux médecins de cette époque où les théories de Grancher étaient encore en vogue. Nous avons vu comment Sergent et Rist ont fait justice de cette tuberculophobie. Mais déjà en 1907, un auteur allemand Kronig est allé plus loin dans ses conceptions. Dans un article intitulé « De la simple kollapsinduration non tuberculeuse du sommet droit par

sténose nasale chronique » paru dans la *Deutsche Klinik* de l'époque, il décrit une induration pulmonaire par sclérose pulmonaire chez les obstrués du nez et du pharynx. Blumel, Ritchter, Rosenberg ont vu eux aussi cette lésion. L'école française avec Sergent, Bezançon, Rist et Léon Bernard s'est montrée plus sceptique à cet égard. Sans penser comme Kronig qu'il y a une sclérose pulmonaire, il serait peut-être plus juste de croire qu'il s'est produit à la suite de la faiblesse du débit respiratoire et de la ventilation pulmonaire une atélectasie du sommet. D'ailleurs c'est à cette théorie que s'est rallié. Marcel Sieur qui, dans sa thèse, montre que les anomalies des signes pulmonaires disparaissent après la levée de l'obstacle nasal. En tout cas, nous ne pouvons que nous souscrire à cette conclusion de Festal qu'« utile à connaître au point de vue du diagnostic d'une tuberculose pulmonaire au début, cette anomalie, l'est encore en tant que facteur étiologique d'une tuberculose : des bacilles de Koch trouvent pour leur développement un terrain particulièrement favorable, préparé qu'il est par cette atélectasie pulmonaire ».

De cette étude pathogénique, nous pouvons donc conclure que les affections naso pharyngées ont aussi leur part dans ce complexus morbide qui préside au réveil de la tuberculose pulmonaire. Il serait erroné de croire qu'elles forment le facteur le plus

important, étant donnée l'ignorance où nous sommes encore des facteurs de terrain général et de terrain local, les mots de terrain ne traduisant qu'une réalité clinique mais ne nous laissant de plonger dans le mystère insondable des lois biologiques qui régissent notre destinée infectieuse.

Mais il ne faut pas non plus tomber dans l'excès contraire et leur dénier tout rôle dans le déterminisme de la tuberculose pulmonaire. Comme l'a déjà écrit Leroux en 1907 « les insuffisants du nez sont des candidats à la tuberculose parce que, chez eux, il y a suppression des moyens de défense de la cavité nasale, et, par suite, de la diminution de la ventilation pulmonaire, production de déformations thoraciques ».

*Le rôle des fosses nasales et du pharynx
comme porte d'entrée de la tuberculose pulmonaire*

Dans le paragraphe précédent nous avons surtout étudié le rôle des affections rhino pharyngées dans le réveil de la tuberculose pulmonaire. Si beaucoup de phtisiologues croient que dans la majorité des cas la tuberculose pulmonaire est une tuberculose par inhalation, la démonstration n'a pas toujours été évidente comme l'a montré Léon Bernard. Il est vrai que Strauss, Dieulafoy ont déjà montré la présence des bacilles de Koch dans les cavités nasales et pharyngées de l'homme sain, mais le mucus nasal

n'est-il pas doué d'une propriété bactéricide, ainsi que l'ont exposé Wurtz et Lermoyez ? En somme, c'est toute la question de la tuberculose primitive des voies aériennes supérieures qui se pose avec ce problème. La plupart des laryngologistes admettent que cette tuberculose est rare, pour ne pas dire inexistante à part les cas de lupus des fosses nasales. Nous avons montré pourtant que Dieulafoy par des inoculations au cobaye, Moure et Brindel par des examens histologiques de végétations adénoïdes, ont trouvé dans nombre de cas une tuberculose nette, indépendante de toute bacillose viscérale décelable cliniquement. Hubert, Arnould et Busset employant systématiquement tous les moyens de laboratoire pour déceler un foyer tuberculeux primitif latent dans le tissu adénoïde du pharynx de 200 enfants opérés de végétations adénoïdes ou d'hypertrophie amygdalienne dans le service du Docteur Laurens, n'ont pu trouver un seul cas. Scarff et Whitly en 1928, c'est-à-dire trois années auparavant, sont cependant arrivés à établir un pourcentage de deux pour cent par la méthode, histologique et l'expérimentation animale. D'autre part, de temps en temps dans la littérature médicale on voit signaler des cas de tuberculose primitive du cavum revêtant les aspects cliniques les plus variés, témoin le cas rapporté par Lavraud à la Société de Laryngologie de Paris

en 1931, où la tuberculose revêt la forme d'une tumeur fibroïde du cavum avec prolongement dans les fosses nasales. D'autre part, des interventions chirurgicales sur le nez ou le pharynx chez des sujets ne présentant cliniquement aucun signe de bacillose sont parfois suivies de désastre : une tuberculose évolutive faisant une soudaine apparition et emporte l'opéré. La question n'est donc point complètement tranchée et il reste encore bien d'inconnues dans le problème. Dans un article suggestif paru dans la *Schweizerisch emedizinische Wochenschrift*, du 30 juin 1934, E. Schlittler, Professeur de clinique O.R.L. de l'Université de Bâle a apporté un argument de valeur dans la solution du problème. Examinant les amygdales enlevées chez 89 malades ne présentant aucun symptôme clinique de tuberculose des poumons ou d'un autre organe, il a trouvé 48 amygdales présentant les signes de tuberculose certaine, soit un pourcentage de 50 pour cent environ. La primo infection tuberculeuse du pharynx n'est donc pas aussi rare qu'on le croit.

Les cas cliniques de tuberculose pulmonaire secondaires à la tuberculose primitive du nez et du pharynx sont cependant rares, à part les accidents aigus qu'on observe à la suite d'adénectomie ou même de redressement de la cloison. L'observation suivante publiée par le Professeur Sergent dans le *Paris Médical* du

4 janvier 1930 ne laisse toutefois plus aucun doute à cet égard.

Observation I

« M^{lle} V..., 23 ans, femme de chambre, entre à la Charité le 10 octobre 1927, pour un état de fatigue générale qui dure depuis trois mois et s'est accentué depuis trois semaines à la suite d'une angine.

Antécédents héréditaires. — La mère est morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 20 ans. Son père est bien portant. Elle a eu une sœur, qui est morte croit-elle, de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Elle a eu la coqueluche et la rougeole dans sa première enfance. Elle a été formée à treize ans, et, depuis, a toujours été réglée régulièrement jusqu'en juillet dernier, époque à laquelle elle a fait une fausse couche. Remarquons que c'est depuis ce moment (trois mois) qu'elle éprouve une sensation de fatigue générale.

Elle a vécu à Nantes avec son père, jusqu'à l'âge de quinze ans; depuis, elle vit à Paris, où elle est placée comme femme de chambre. Elle reconnaît qu'elle est bien logée et bien nourrie, qu'elle n'a pas un travail trop lourd, que personne n'est malade dans la maison où elle est en service.

Elle avoue que, constatant un embonpoint progressif, elle a, depuis quelques mois, réduit considé-

rablement son alimentation, pour se faire maigrir.

Elle se plaint, outre sa fatigue générale, d'une sensation de gêne douloureuse dans le creux sus-claviculaire droit, où existe une adénite du volume d'une petite noix ; elle se sent un peu fiévreuse depuis quelque temps, mais n'a pas pris sa température.

Examen clinique. — Le 10 octobre, jour de l'entrée, l'aspect général n'est pas mauvais, pas de maigreur, pas d'anémie appréciable, mais attitude lasse, avec tendance asthénique. La température est à 38°, le pouls est rapide (116). On constate, dans le creux sus-claviculaire droit, un gros ganglion un peu dur, du volume d'une petite noix, un peu douloureux à la pression ; de ce ganglion principal part une chaîne de ganglions plus petits qui remonte dans la région cervicale. On constate dans le creux sus-claviculaire gauche deux petits ganglions du volume d'un petit pois.

Les pupilles réagissent bien, mais sont inégales, la droite notablement plus grande que la gauche.

La malade ne tousse pas, ni ne crache ; elle n'éprouve aucune gêne respiratoire.

L'examen attentif de l'appareil respiratoire ne donne aucun signe appréciable ; à peine peut-on noter une faiblesse du murmure vésiculaire, avec de très discrètes rugosités pleurales, au sommet droit, dans le creux sous-claviculaire et la fosse sus-épineuse.

Les jours suivants l'état ne se modifie pas, la température oscillant entre 38° et 38°5 ou 38°7.

Le 19 octobre, une radiographie est tirée qui ne donne aucune image anormale dans les champs pulmonaires ; à peine peut-on relever une très discrète accentuation des ombres broncho-vasculaires de la région hilare ; noter que l'adénopathie sus-claviculaire droite, malgré son importance, ne jette aucune ombre dans la région sus claviculaire.

Le 28 octobre, l'adénopathie sus-claviculaire droite a notablement augmenté ; elle est formée d'une pléiade de cinq à six ganglions conglomérés en une masse de consistance un peu pâteuse, qui atteint le volume d'une mandarine. Les petits ganglions sus-claviculaires gauches sont devenus eux-mêmes plus volumineux. Ni à droite ni à gauche il n'y a de signes de réaction inflammatoire périganglionnaire. L'état général reste à peu près stationnaire, avec une asthénie de plus en plus marquée et une tachycardie de plus en plus accentuée (130 à 140), sans élévation plus notable de la température.

On ne constate pas d'adénopathie dans d'autres régions. La rate n'est pas augmentée de volume. L'examen du sang ne donne aucune anomalie de la formule leucocytaire, mais seulement une diminution assez notable du nombre des globules rouges (3.500.000).

Du 28 octobre au 21 décembre, l'état reste à peu

près le même, avec accentuation de l'asthénie et commencement d'amaigrissement.

A partir du 23 décembre, la température commence à s'élever progressivement et à décrire des oscillations qui se tiennent entre 38° et 39°5, atteignant parfois 40°; la tachycardie varie de 130 à 150.

L'adénite sus-claviculaire reste figée. On commence à percevoir des signes sthétoscopiques qui indiquent une atteinte pleuro-pulmonaire : matité sous la clavicule droite et dans la fosse sus épineuse, qui est douloureuse à la pression ; matité dans la région parasternale ; respiration rude ; quelques rugosités pleurales au sommet ; sibilances à la base ; à gauche, pas de signes appréciables.

Une radiographie tirée le 21 décembre, montre de grosses modifications de l'image, consistant en une opacité sus-hilaire droite, qui se confond en dedans avec l'ombre médiane et qui se termine en dehors par un contour flou d'où se détachent des ramifications qui s'étendent dans tout le champ pulmonaire et dessinent en quelques points, des îlots de périlobulite ; du côté gauche commence à s'ébranler une image de même allure.

Le 20 janvier 1928, l'état général s'est progressivement aggravé ; la température est de plus en plus oscillante ; l'amaigrissement continue, la tachycardie persiste avec des sueurs profuses. L'examen des

poumons donne des signes manifestes d'envahissement étendu : matité des sommets et des signes hilaires, respiration très soufflante, nombreux sibilants fins quelques crépitations fines, sèches, éclatant en bouffées et rappelant le bruit de friture, après la toux, surtout à droite.

La recherche du bacille de Koch dans les selles (la malade ne crachant pas) donne, pour la première fois, un résultat positif. Le 14 février, constatation de signes de petit épanchement à la base gauche. Le 20 février, phlébite du membre inférieur droit, diminution de l'empâtement de la masse ganglionnaire sus-claviculaire droite, dont les ganglions constituant se sont dissociés en nodules isolés.

Le 5 mars, mort en état d'asphyxie progressive. Une dernière radiographie a été tirée après la mort. Elle a permis de constater l'existence de l'envahissement des deux champs pulmonaires par un processus de généralisation tuberculeuse. L'image évoque, à priori, le diagnostic de granulie ; si on regarde attentivement, on voit qu'il s'agit, en réalité, non pas de petites mailles de filet qui correspondent aux cloisons interlobulaires et caractérisent la périlobulite. En tenant compte du fait que la radiographie a été prise sur un cadavre en position dorsale, on peut constater l'empâtement des bords de l'ombre médiane et cardio aortique, noyés dans le processus d'adéno-médias-

tintie d'où s'est propagée la tuberculisation des poumons. L'opacité de la base gauche est due à l'épanchement pleural terminal.

L'autopsie n'a pu être faite, la famille ayant mis opposition. Pour achever l'exposé des données essentielles de cette observation rappelons qu'un examen du rhino-pharynx pratiqué le 15 décembre 1927, avait permis de constater l'existence d'amygdales fortement cryptiques surtout à droite ».

L'éminent maître qui commente l'observation, malgré l'âge de la malade et malgré les antécédents familiaux assez chargés, admet qu'il s'agit là d'une primo infection tuberculeuse dont la porte d'entrée a été l'amygdale. De là, les bacilles ont gagné les chaînes ganglionnaires cervicales et ensuite, par trajet rétrograde, les ganglions du médiastin : la communication entre ces deux systèmes lymphatiques ne faisant plus de doute depuis les travaux de Rouvière. D'autre part, Dieulafoy (cité par le Professeur Sargent dans le même article) a décrit en 1896 une tuberculose larvée des amygdales dans lesquelles le bacille pénètre sans déterminer de lésions et d'où il gagne les ganglions cervicaux et finalement les poumons.

La question de la tuberculose larvée des formations lymphoïdes du pharynx reste donc encore insoluble à l'heure actuelle et, malgré les opinions et les sta-

tistiques contradictoires, il faut admettre que sans être extrêmement fréquente, elle n'est pas non plus exceptionnelle. Devant des faits cliniques si évidents, il faut bien l'admettre, mais il ne faut pas non plus, qu'elle devienne une phobie empêchant toute intervention thérapeutique du spécialiste.

* * *

De cette étude, nous pouvons donc conclure que dans le déterminisme de la tuberculose pulmonaire, les lésions rhino-pharyngées jouent un double rôle :

1° soit par leurs déterminations pathologiques générales et locales en contribuant au réveil d'une tuberculose pulmonaire chronique ;

2° soit par la dissémination des bacilles en constituant la porte d'entrée d'une primo infection tuberculeuse.

Il n'est pas dans notre conception de dire que tout porteur de lésions rhino-pharyngées évoluera fatalement vers la tuberculose pulmonaire, mais il est certain qu'à conditions égales de terrain et de résistance individuelle, il est plus apte que le sujet sain à contracter la tuberculose. C'est en ce sens seul qu'on peut parler de prédisposition.

CHAPITRE II

INFLUENCE DES LÉSIONS NASALES ET PHARYNGÉES SUR L'ÉVOLUTION D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE DÉJA CONSTITUÉE

Nous avons déjà vu dans le chapitre précédent le rôle que peuvent jouer les lésions rhino-pharyngées dans le réveil d'une tuberculose pulmonaire. Nous essayons de voir dans ce chapitre l'influence qu'exercent ces mêmes lésions sur l'évolution de cette tuberculose. Usant de la méthode de l'observation clinique, nous nous mettons en présence de deux ordres de faits basés sur l'évolution clinique de la tuberculose pulmonaire et qu'on peut facilement vérifier dans tout service de tuberculeux. Dans une première partie, nous allons donc étudier les sujets porteurs d'affections rhino-pharyngées faisant une tuberculose pulmonaire chronique qui évolue lentement sans beau-

coup de symptômes généraux et fonctionnels ; et dans une autre, au contraire, nous voyons une tuberculose évoluant par poussées, brûlant parfois même les étapes.

1^o Pour mieux illustrer notre pensée, nous allons d'abord aligner quelques observations qui permettront de mettre en lumière les faits cliniques.

Observation II

M. C..., âgé de quinze ans et demi est entré le 30 novembre à la salle Rendu de l'hôpital de la Pitié. Il est apprenti cordonnier et jouissait jusque là d'une santé normale. Le 28 novembre, sans que rien ne permettait de prévoir, il fut pris d'une secousse de toux violente et rejeta par les expectorations une assez grande quantité de sang. Le repos au lit calma les symptômes, mais une température subfébrile (37°8 à 38°) inquiétait son entourage qui le fit entrer à l'hôpital.

Dans les antécédents du sujet, on ne note rien de suspect. Il a eu la rougeole dans la première enfance et n'a eu aucune maladie grave antérieure. Ses parents par ailleurs sont bien portants, ainsi que ses frères et sœurs.

Examen clinique. — A son entrée dans le service, il présente une température de 37° 9. Il n'a pas mauvaise mine mais son appétit a légèrement diminué.

L'examen de l'appareil respiratoire permet de déceler une submatité du sommet droit avec diminution du murmure vésiculaire et quelques râles humides. Des râles de bronchite sont diffus dans les deux champs pulmonaires. La radiographie révèle des pommelures au sommet droit et des nodules de calcification au niveau des deux hémithorax.

A l'examen rhinoscopique on trouve un éperon de la cloison à gauche et une hypertrophie du cornet inférieur à droite. Le sujet ne dort pas la bouche ouverte et n'est pas gêné pour respirer. L'épreuve physiologique de Rosenthal est normale en respiration binarinaire; elle est à 15 dans l'épreuve unilatérale gauche et à 16 à droite. Pas de dissociation thoraco-corporelle.

Le larynx est normal et les amygdales ne sont ni grosses ni cryptiques.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal.

Enfin l'examen des crachats permet de trouver des bacilles de Koch.

Evolution. — Depuis son entrée à l'hôpital, la température après quelques oscillations autour de 37°8 est revenue à la normale. Les signes sthétacoustiques persistent sans changement notable. L'hémoptyisie n'a pas reparu. L'appétit est revenu et sous l'influence de la cure de repos, le malade va mieux.

Observation III

M. G..., âgé de 38 ans est entré le 16 mai 1934 à la salle Rendu de l'hôpital de la Pitié parce qu'il tousse et crache depuis un an environ. Il a eu une hémoptysie, il y a cinq mois.

A eu la fièvre typhoïde (?) à l'âge de 25 ans.

Il a eu également la rougeole et la coqueluche dans son enfance.

Sa femme et ses trois enfants sont en bonne santé.

Examen clinique. — A son entrée dans le service, on note un souffle caverneux au sommet droit, une respiration rugueuse au sommet gauche, des râles de bronchite diffuse dans les deux poumons et enfin un foyer de frottements pleuraux sur la ligne axillaire gauche. Une radiographie faite confirme la présence d'une caverne au sommet droit et montre en même temps qu'une accentuation du réseau broncho-vasculaire normal, quelques opacités macronodulaires éparses au niveau du poumon gauche et du sommet du poumon droit. La recherche des bacilles de Koch dans les crachats est également positive.

L'examen rhinoscopique permet de noter une cloison nettement bombée à gauche. La filière respiratoire est très étroite de ce côté. Du côté droit on trouve une congestion des cornets. Le sujet en outre dort la bouche ouverte. La respiration est à type

naso buccal. L'épreuve physiologique de Rosenthal est à 18 pour la respiration binarinaire ; elle est seulement à 10 pour l'épreuve unilatérale droite et à 15 pour celle de gauche. Pas de dissociation thoraco corporelle.

Pas de lésions laryngées et pharyngées.

La rate est percutable. Les autres viscères sont normaux. L'état général est satisfaisant.

Evolution. — Le sujet ne présente aucune température depuis son entrée à l'hôpital.

Un pneumothorax bilatéral lui a été fait, qu'il a admirablement supporté.

Au mois de décembre, c'est-à-dire sept mois environ après son hospitalisation, les expectorations ont presque tari avec cependant présence persistante des bacilles de Koch ; les deux poumons sont bien rétractés et le sujet a gagné deux kilos depuis le début de sa cure.

Observation IV

Mme Gac..., âgée de 46 ans est venue le 28 novembre 1934 à la consultation d'O.R.L. de l'hôpital Lariboisière, se plaignant d'un coryza chronique.

A l'examen rhinoscopique on lui trouve une déviation de la cloison à droite et des cornets congestionnés des deux côtés. Durant les périodes de rhinite congestive elle est souvent obligée de respirer par

la bouche. De plus, elle dort fréquemment la bouche ouverte.

Le pharynx et le larynx sont propres.

A l'examen des poumons, on note un foyer de frottements pleuraux à la base gauche et quelques craquements réveillés par la toux au sommet droit. Une radiographie faite quelques jours auparavant a montré un léger voile du sommet droit avec accentuation bilatérale des arborisations hilaires. L'examen des crachats s'est toujours montré négatif.

Il y a un an elle a été soignée dans le service par le docteur Baudouin. Elle faisait à ce moment une poussée de typho-bacillose. Une cure de repos d'environ dix mois à la campagne a permis d'améliorer considérablement son état général ; et en novembre 1934, c'est-à-dire au moment où nous la vîmes, elle ne se plaignait que de sa lésion nasale. L'état général était excellent et à part les signes, très discrets d'ailleurs, de l'examen sthétacoustique, rien ne permettait de penser à une bacillaire.

Ainsi donc nous nous trouvons en présence d'une première catégorie de faits : des porteurs de lésions rhino-pharyngées qui font une tuberculose évoluant presque insidieusement, sans graves manifestations générales (sauf dans l'observation IV où la malade a fait une poussée de typho-bacillose). Ces sujets

présentent pourtant une insuffisance respiratoire nasale ainsi que l'attestent les lésions et les épreuves de G. Rosenthal. L'influence des lésions nasales est donc nulle sur l'évolution de la tuberculose dans ces cas. Dans le cas de Mme Gac..., (observation IV) le médecin qui aurait vu la malade au cours de sa poussée de typho-bacillose, par une association d'idées bien compréhensible, pourrait rendre la lésion nasale responsable de la poussée évolutive de la tuberculose à ce moment, mais les événements lui donneront tort ainsi que le prouve l'état actuel du sujet.

2° Voici maintenant une autre catégorie de faits. Des malades font une tuberculose évolutive, bruyante dans ses manifestations, riche dans sa symptomatologie et fatale dans sa terminaison. Un examen fortuit du rhino-pharynx a révélé chez eux des lésions nasales et pharyngées susceptibles d'expliquer une insuffisance respiratoire haute. Peut-on conclure de là que les lésions rhino-pharyngées sont responsables du processus évolutif ? Assurément non, car dans l'évolution clinique générale de la tuberculose, il y a d'autres facteurs plus importants dont on doit tenir compte.

Pour démontrer le rôle certain des lésions nasales et pharyngées dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire, il faudrait réunir deux ordres de faits :

1° la présence, dans tous les cas de tuberculose évolutive, de lésions rhino-pharyngées ; 2° l'absence, dans les cas de tuberculose chronique active mais non évolutive, de lésions rhino-pharyngées. Or la simple lecture des observations que nous avons reproduites suffit à réduire à néant les arguments du deuxième ordre de fait.

Le problème est en réalité complexe. Ainsi que l'a montré l'école française avec Sergent, dans l'évolution et le déterminisme du polymorphisme de la tuberculose, les deux facteurs à microbe et terrain sont indispensables et priment tous les autres. Nous avons vu dans le premier chapitre que les lésions nasales et pharyngées, peuvent, en servant de porte d'entrée au microbe, et en contribuant à modifier le terrain par le mécanisme de l'insuffisance respiratoire, aider à l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire chez l'homme sain. Mais quand la semence a déjà germé, quand la tuberculose est déjà réveillée, seul le facteur terrain conditionne l'évolution clinique de la maladie. La semence poussera et prospérera d'autant plus que le terrain est plus fertile. Sans doute, les lésions rhino-pharyngées peuvent encore jouer un certain rôle par les déterminations pathologiques générales et la défaillance du terrain qu'elles provoquent, mais combien ce rôle est accessoire à côté des notions d'allergie et des états humo-

raux biochimiques qui constituent le terrain retuberculisable de Sergent. C'est un fait même curieux que des lésions graves et sténosantes des voies respiratoires supérieures semblent n'influencer en rien l'évolution de la tuberculose pulmonaire. Démonstrative à cet égard est l'observation suivante.

Observation V

M. Le..., est entré le 3 novembre 1934 à l'hôpital Lariboisière se plaignant de gêne respiratoire et phonatoire datant de trois mois environ. Le malade tousse et crache depuis des années. Les examens clinique et radiologique permettent de trouver des lésions tuberculeuses au poumon gauche, lésions que confirme la présence de bacilles dans les crachats.

A l'examen O.R.L. on note un éperon de la cloison à gauche, rétrécissant considérablement la filière respiratoire. L'examen du larynx décèle un blocage complet de l'hémilarynx droit avec infiltration des aryténoïdes. Le cartilage thyroïde est fortement épaissi.

Par suite de sa lésion pulmonaire, on n'intervient pas chirurgicalement et un traitement radiothérapique est appliqué pour sa lésion laryngée.

Malgré sa gêne respiratoire assez marquée, l'évolution est apyrétique et on ne note pas d'aggravation des lésions pulmonaires. L'auscultation faite à plu-

sieurs reprises ne permet de déceler aucune évolution dans le processus pulmonaire.

L'examen histologique fait sur un fragment de la lésion laryngée révèle un épithélioma spino-cellulaire.

Nous voyons donc que si les lésions rhino-pharyngées jouent un rôle certain comme cause occasionnelle dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire, leur rôle dans le déterminisme de l'évolution de la tuberculose est plus discutable. En attendant d'autres faits plus démonstratifs, on ne peut guère que parler de coïncidence dans les cas de tuberculose évolutive chez les insuffisants respiratoires du nez et du pharynx. C'est dans ce sens d'ailleurs qu'écrit le professeur Sergent dans son livre sur les syndromes respiratoires : « Les insuffisants du nez ne sont pas plus exposés que d'autres à verser dans la tuberculose évolutive ».

CHAPITRE III

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous n'avons nullement l'intention de faire dans ce chapitre une revue générale du traitement des lésions nasales et pharyngées, ce serait nous entraîner trop loin et déborder singulièrement le cadre de notre travail. Ce chapitre est simplement la conclusion logique de l'étude pathogénique et clinique que nous avons essayé de dégager des chapitres précédents. Ainsi il se divise de lui-même en deux parties : 1^o le traitement des affections nasales et pharyngées chez les non tuberculeux ; et 2^o le même traitement envisagé chez le tuberculeux.

1^o TRAITEMENT DES AFFECTIONS

NASALES ET PHARYNGÉES CHEZ LE NON TUBERCULEUX.

SA VALEUR PROPHYLACTIQUE

Nous avons étudié dans le premier chapitre le facteur rhino-pharyngé dans le déterminisme de la tuberculose pulmonaire. Nous avons vu le rôle que

peuvent prendre ces affections dans l'éclosion d'une tuberculose. La conclusion pratique qui s'impose est donc le traitement systématique de ces lésions chez l'homme sain. En levant l'obstacle anatomique, cause de l'insuffisance respiratoire et de ses conséquences pathologiques, on peut ainsi dans une certaine mesure renforcer le terrain général et local du sujet, et contribuer indirectement à la prophylaxie de la tuberculose. Tous les grands maîtres de la phtisiologie sont d'accord sur ce point, et pour illustrer notre pensée, nous ne pouvons mieux faire que répéter la phrase suivante du Professeur Sergent qui, dans l'introduction de son traité des maladies de l'appareil respiratoire, après avoir montré l'importance de l'intégrité des voies respiratoires supérieures dans la prophylaxie des maladies de l'appareil respiratoire, ajoute : « La conclusion pratique est qu'il faut maintenir cette intégrité et la rétablir lorsqu'elle a disparu : d'où l'indication capitale de l'examen du rhino-pharynx et du traitement des lésions qu'il présente ».

En quoi consiste ce traitement ? Il comporte d'une part, le traitement proprement dit des lésions, traitement qui est du ressort du spécialiste et que nous n'avons pas à discuter ici et d'autre part une rééducation fonctionnelle et un traitement général appropriés. Le docteur G. Rosenthal, l'apôtre de la

rééducation respiratoire, a montré, dans ses divers écrits, la nécessité dans nombre de cas de cette physiothérapie. Festal par ailleurs, a insisté sur le traitement général chez ces faux tuberculeux : les lésions rhinopharyngées ont causé de tels désordres organiques chez ces sujets qu'il faut à tout prix, après les interventions thérapeutiques, relever leur état général pour qu'ils ne sombrent pas dans la tuberculose.

Nous voulons donc dans ce paragraphe insister particulièrement sur cette rééducation fonctionnelle et sur ce traitement général, car c'est après l'intervention du spécialiste que commence réellement la tâche du physiothérapeute et du médecin. Avec quelques observations à l'appui, observations que nous avons puisées à la consultation spéciale du Docteur Rosenthal, dans le service de notre maître, le Professeur Lemaître, nous tâchons de démontrer la valeur de ce traitement dans la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire.

Observation VI

(Prise le 29 novembre 1934)

M^{lle} J..., âgée de seize ans vient tous les jeudis à la consultation du Docteur G. Rosenthal à l'hôpital Lariboisière.

Antécédents héréditaires. — Sa mère serait morte de tuberculose pulmonaire. Son père, alcoolique, est

mort de maladie inconnue. Elle n'a pas d'autres frères et sœurs.

Antécédents personnels. — Elle a eu dans son enfance la rougeole et la coqueluche. N'a pas eu d'autres maladies graves antérieures. Elle a eu ses premières règles à l'âge de quatorze ans mais les règles sont toujours irrégulières.

Elle a vécu avec ses parents jusqu'à l'âge de quatorze ans, et depuis la mort de ces derniers, vit avec une de ses tantes. Avec les soucis moraux que lui cause la perte de ses parents, son enfance a été malheureuse, de par la situation de son père, simple journalier.

Etude clinique. — Elle est venue, il y a six ans environ, dans le service d'O.R.L. du Professeur Lemaître à l'hôpital Saint-Louis, se plaignant d'une gêne respiratoire et de fatigue de l'état général. D'après le Docteur Rosenthal qui l'avait examinée à ce moment et qui a bien voulu nous donner les renseignements nécessaires, elle était pâle, maigre et chétive, et toussait fréquemment. Cependant un examen somatique n'a révélé aucune lésion nulle part. Seul, l'examen du nez a permis de noter une hypertrophie bilatérale des cornets. D'autre part, fréquemment enrhumée, elle était souvent obligée de compenser sa respiration nasale déficiente par une respiration buccale; et à l'examen clinique on avait

noté également un désordre respiratoire. Le Docteur Rosenthal lui appliquait aussitôt son traitement classique : diastolisation par la méthode de Gauthier et rééducation respiratoire. L'amélioration fut nette au bout de quelques mois, ainsi que l'indiquaient l'élévation de sa capacité spirométrique et le progrès de l'état général. Néanmoins, le désordre respiratoire persistait, nécessitant une surveillance continue : une fois par semaine on est obligé de la faire venir dans le service pour lui apprendre à respirer correctement. Malgré tout, cependant, sa croissance fut normale. Ajoutons pour être exact avec la vérité, qu'un traitement général à base d'arsenic et d'iode a été appliqué en même temps que le traitement physiothérapique.

Le 29 novembre 1934, c'est-à-dire environ six ans après le début du traitement, lorsque nous la vîmes à Lariboisière, au cours d'une de ses séances de traitement, nous nous trouvâmes en présence d'une jeune fille assez bien constituée, ayant 1 m. 63 de taille et un poids de 54 kg. Son thorax est bien développé et ne présente aucune déformation. Sa respiration est également disciplinée. A l'examen des poumons, nous n'avons trouvé aucun signe anormal.

Cette observation nous a paru assez intéressante pour que nous la mentionnons dans tous ses détails.

Ainsi donc nous nous trouvons en face d'un sujet qui présente tous les facteurs semblant devoir favoriser l'éclosion d'une tuberculose : notion de contagé familial ; sous alimentation, mauvaise hygiène inhérentes à la pauvreté et enfin période de croissance. Grâce cependant à un traitement rhinologique approprié (diastolisation de Gauthier) suivi d'une rééducation fonctionnelle de la respiration et d'un traitement général, il a pu franchir sans à coup le cap de la puberté où tant d'adolescents paient un si lourd tribut à la tuberculose pulmonaire. Aucune observation ne peut plaider de façon plus éloquente en faveur du traitement systématique des lésions rhino-pharyngées chez les sujets ne présentant cliniquement encore de signes de phtisie. Véritable miracle de la physiothérapie, mais quelle patience aussi ! C'est en ce sens qu'on peut vraiment parler de prophylaxie. Nous pouvons ainsi multiplier les observations que nous trouvons à la consultation d'O.R.L. de l'hôpital Lariboisière. Il s'agit presque toujours de jeunes malades, insuffisants du nez ou porteurs de végétations ou d'amygdales hypertrophiées, chez qui, un traitement de la lésion associé à une rééducation respiratoire et un traitement général, ont vite fait d'éteindre toutes les manifestations morbides respiratoires (toux, expectorations matinales, respiration buccale) et remonter l'état général.

Ce sont en somme de faux tuberculeux qu'un traitement bien conduit et patiemment appliqué a permis d'éviter une tuberculose vraie et fatale. Ce sont là des faits trop connus du médecin spécialiste pour que nous insistions davantage. Ce que nous voulons surtout montrer dans ce paragraphe, c'est la nécessité d'une rééducation fonctionnelle de la respiration après le traitement local des lésions rhinopharyngées. Depuis les travaux de G. Rosenthal, cette physiothérapie fait déjà partie de l'arsenal thérapeutique du médecin praticien. On l'a parfois critiquée et maintes fois tournée en dérision, vu la simplicité et la manière anodine de son application, mais il faut reconnaître qu'elle a permis aux médecins de réaliser parfois de véritables résurrections chez les patients déprimés, toussant et crachant, tourmentés par la phobie de la tuberculose.

Observation VII

Lilian D..., âgée de huit ans, est venue le 14 juin 1934 pour consulter le Docteur Rosenthal au service d'O.R. L. de l'hôpital Lariboisière. Sa mère qui l'accompagnait raconte qu'elle tousse souvent et dort toujours la bouche ouverte.

Aucun antécédent respiratoire suspect dans la famille.

Elle a eu la rougeole et la coqueluche à l'âge de deux ans.

Elle a été opérée des végétations adénoïdes il y a trois ans à l'hôpital Saint-Louis.

Examen clinique. — A sa première consultation à l'hôpital Lariboisière, c'était une fillette qui, quoique normalement constituée, n'avait pas toutes les apparences de la santé. Elle était plutôt pâle et déclarait manger sans appétit. L'examen des poumons permettait de noter simplement une diminution à peu près généralisée du murmure vésiculaire. L'indice respiratoire de Hirtz était de 4 cm. dans la respiration buccale et seulement de 3 cm. 5 dans la respiration nasale. D'autre part, le sujet présentait du désordre respiratoire : la respiration était irrégulière et saccadée à type naso-buccal. L'examen du rhinopharynx ne signalait aucune lésion. Normal également était l'examen des autres appareils.

Traitement. — Le Docteur Rosenthal lui faisait faire une séance par semaine de gymnastique respiratoire. En même temps, il cherchait à discipliner sa respiration par l'épreuve au spiromètre.

Evolution. — Le 21 juin, après sa troisième séance, la respiration se trouvait déjà disciplinée. Elle est devenue régulière et se faisait par le nez exclusivement. La nuit cependant, le sujet respirait encore par la bouche.

Environ deux mois après le traitement, la respiration buccale nocturne a disparu et le sujet a recouvré

sa fonction respiratoire normale : l'indice respiratoire de Hirtz s'est élevé de 3 cm. 5 à 6 cm. et le murmure vésiculaire s'entendait distinctement dans les deux champs pulmonaires. L'appétit est devenu normal, et le sujet a grossi de un kilogramme durant sa cure. La toux elle-même a disparu.

Observation VIII

Paulette Gr..., âgée de sept ans est venue le 29 novembre à la consultation d'O.R.L. du service du Professeur Lemaître, accompagnée de sa mère. Celle-ci déclare que bien qu'opérée depuis juillet des végétations adénoïdes à l'hôpital Bretonneau, sa fille tousse et crache toujours. De plus elle n'a pas pris de poids depuis l'opération.

Dans les antécédents, on ne note rien de particulier.

A l'examen clinique on trouve une légère diminution du murmure vésiculaire au sommet droit. L'indice respiratoire de Hirtz est de quatre centimètres. On note également de l'anarchie respiratoire : la respiration se faisant tantôt suivant le rythme normal, tantôt irrégulière et précipitée. L'examen somatique par ailleurs n'a révélé rien d'anormal. Pas de lésions rhino-pharyngées.

Le Docteur Rosenthal lui appliquait le même traitement que précédemment.

Le 6 décembre, on note déjà un début de discipline respiratoire.

Le 27 décembre, la respiration est complètement disciplinée et se faisant exclusivement par le nez. L'indice respiratoire de Hirtz s'élève à 5 cm. La diminution du murmure vésiculaire au sommet droit a disparu. En même temps, le sujet a meilleure mine et sa mère a déclaré qu'il a gagné 500 grammes depuis le début de la cure. Par ailleurs, l'expectoration et la toux ont notablement diminué.

Ces deux observations nous montrent la nécessité dans nombre de cas du traitement rééducationnel après le traitement local des lésions. Il importe donc de vérifier l'état fonctionnel de l'appareil respiratoire après la libération de l'obstacle anatomique : la notion est simple, mais on a tendance à l'oublier parce qu'elle est simple et élémentaire.

Les abouliques de respiration

Dans certains cas cependant, cette rééducation fonctionnelle peut suffire, à elle toute seule pour le traitement de l'insuffisance respiratoire nasale. Il s'agit de ces gens que Lermoyez a dénommé les abouliques de respiration. Pour en définir le type clinique nous ne pouvons mieux faire que laisser la parole au Docteur G. Rosenthal qui les a bien étudiés dans son livre *Rééducation des obstrués du nez*.

« L'aboulique de respiration n'a pas, au moment où il est soumis à l'examen médical, un obstacle anatomique à la respiration : c'est un faux rhinoglosso-odénoïdien, mais il a eu une lésion organique précédemment. Il a eu une rhinite congestive ou des queues de cornet, parfois une rhinite atrophique : la respiration nasale a été de plus en plus pénible et difficile, en tout cas désagréable ; le mode buccal s'est imposé au sujet comme la véritable voie aérienne. L'idée de l'utilité, puis de la nécessité de la voie buccale, a fait des progrès de plus en plus importants dans son esprit. Bientôt le malade a lié, d'une façon irréductible, les idées de respiration nasale et d'asphyxie d'une part, de respiration buccale et d'euphorie respiratoire de l'autre. Car l'aboulique de respiration est avant tout un mental : son trouble est essentiellement psychique. Cette origine psychopathique explique les rapides guérisons que nous avons pu obtenir avec une technique simple mais adaptée à ces cas ».

Les observations suivantes que nous devons à l'obligeance du Docteur G. Rosenthal ou que nous avons puisées à la consultation O.R.L. de l'hôpital Lariboisière, montrent clairement que la rééducation respiratoire patiemment appliquée, vient facilement à bout de ce type d'insuffisance respiratoire sans lésions organiques.

Observation IX

M^{lle} X..., âgée de 21 ans a été examinée par Lermoyez. Elle parle en rhinolalie close, ne peut se moucher, a la gorge sèche, les dents cariées, des vieilles respirations buccales. La respiration nasale est totalement impossible. L'habitude de la respiration buccale a succédé à l'âge de 14 ans à un simple coryza. Dès qu'on lui ferme la bouche, le thorax se met en immobilité et la cyanose de la face apparaît. Cependant, les fosses nasales sont absolument libres, plus larges même qu'à l'état normal car les cornets sont un peu atrophiés. Absence de signes de pothiatisme.

« Restait le traitement, écrit Lermoyez ; je confiais cette malade au Docteur G. Rosenthal qui voulut bien la traiter exclusivement par la gymnastique respiratoire. En quatre séances, l'insuffisance nasale, vieille d'au moins sept ans, avait disparu. Et deux mois après la guérison se maintenait complète ; la malade ferme la bouche, respire par le nez et ne ronfle pas la nuit ; sa voix est redevenue normale ».

Observation X

André T..., âgé de 10 ans est venu le 17 décembre 1931 à la consultation d'O.R.L. de Lariboisière parce qu'il présente depuis un an de la gêne respiratoire survenant après un effort physique, sans crise

d'oppression. Il dort la bouche ouverte et a maigri depuis quelque temps. Il tousse également de temps en temps. Le diagnostic porté par le médecin de la famille était l'hypertrophie des cornets avec végétations (?).

A l'examen rhinologique fait à Lariboisière on n'a trouvé aucune lésion du pharynx ou des fosses nasales. L'épreuve bilatérale de Rosenthal est de 20; elle est seulement à 16 pour les épreuves unilatérales. L'indice respiratoire de Hirtz est de 4 cm. 5.

A l'examen des poumons on note une diminution généralisée du murmure vésiculaire. Les bruits du cœur sont réguliers et on n'observe pas de signes valvulaires.

Des exercices quotidiens de gymnastique respiratoire surveillée lui sont appliqués et au bout d'un mois on note une amélioration générale et fonctionnelle considérable, tous les symptômes morbides ayant disparu.

Observation XI

Roger V..., âgé de 8 ans est venu le 22 juillet 1932 à la consultation d'O.R.L. de l'hôpital Lariboisière, se plaignant de gêne respiratoire.

Il a eu la diphtérie et la coqueluche à l'âge de trois ans.

Il est sujet à des rhumes fréquents et tousse souvent d'une toux rauque et aboyante.

A l'examen rhinoscopique on trouve une légère rhinite hypertrophique bilatérale. Le larynx et le pharynx sont intacts. L'épreuve bilatérale de Rosenthal est à 20 et les épreuves unilatérales sont à 15. L'indice respiratoire de Hirtz est de 6 cm. L'épreuve de Pescher est de 1 l. 1/4. On note également une diminution généralisée du murmure vésiculaire.

Des exercices respiratoires lui sont appliqués par le Docteur G. Rosenthal.

Le 22 décembre 1932, l'épreuve de Pescher est de 1 l. 500.

Le 23 février 1933, l'épreuve de Pescher est de 1 l. 500; l'indice de Hirtz est de 7 cm. Son poids est de 21 kg. 800.

Le 2 juin 1933, le poids est passé à 22 kg. 600. L'auscultation des poumons ne révèle plus rien d'anormal. Le garçon ne tousse presque plus et l'état général est meilleur.

*Lesensemencements tuberculeux
observés au cours des interventions rhino-pharyngées*

Les interventions rhino-pharyngées ne sont pas toujours sans danger chez les sujets apparemment indemnes de toute tuberculose. Elles peuvent parfois déclencher une tuberculose évolutive, alors qu'aucun signe ne permettait de le prévoir.

Bloch en 1913 a signalé un cas de tuberculose pulmonaire consécutive à un redressement de la cloison nasale. Lermoyez a également observé le cas où l'ablation des végétations adénoïdes chez une femme de trente ans, a été le point de départ d'une tuberculose pulmonaire à évolution rapidement fatale.

Kowler a rapporté deux cas de tuberculose laryngo-pulmonaire à point de départ amygdalien. Dans le premier cas, il s'agissait d'une lésion amygdalienne de nature granulique. La cautérisation ignée pratiquée sur la lésion, a déterminé une tuberculose pulmonaire et laryngée suivie de mort. Dans la deuxième observation, il s'agissait d'un sujet robuste, chez qui une tuberculose laryngo pulmonaire a succédé à une amygdalectomie fatale, tuberculose dont un traitement rapide joint à son état général a permis d'arrêter heureusement l'évolution.

Plus rares sont les observations où une ulcération locale, d'origine tuberculeuse a succédé à une intervention rhino-pharyngée. L'observation de H. Caboché rapportée à la Société de laryngologie de Paris en 1925 est si typique à cet égard, que nous nous permettons de la reproduire.

« M^{lle} R..., de Daumont nous est envoyée le 13 janvier 1923 pour douleurs de gorge violentes. Ulcération du naso-pharynx sur la ligne médiane ayant les dimensions d'une pièce de 50 centimes, à base indurée,

infiltrée et rouge. Bords végétants, irréguliers, décollés. Pas d'adénites cervicales. Adénectomie deux mois auparavant.

Examen des poumons. — Pas de lésions sthétoscopiques, mais faiblesse respiratoire au sommet gauche.

Une biopsie a été faite et a révélé la nature tuberculeuse de la lésion.

Ignipuncture profonde. Un mois après amélioration de l'état général.

Le 10 juin, l'infiltration est réduite à une lentille.

Le 7 juillet, on note un épaissement interaryténoïdien.

Le 4 août les aryténoïdes sont infiltrés. L'ulcération reste stationnaire.

Le 15 août signes de ramollissement au sommet du poumon gauche.

Le 23 septembre caverne à ce sommet. La malade se cachectise et a été emportée un mois après ».

Cette observation est intéressante car elle nous montre la nature indubitablement tuberculeuse de nombre de végétations adénoïdes et les étapes successives succédant à un ensemencement local et général de produits tuberculeux du rhino-pharynx.

La question est donc fort obscure et, comme le dit fort judicieusement H. Bourgeois, on ne peut qu'enregistrer les observations sans pouvoir rien conclure. Aucun signe ne permet de prévoir le déclan-

chement d'un phénomène aussi grave et de tirer une déduction pratique pour le grand bien du malade. Kowler a bien insisté sur la valeur de la présence d'une tache buccale pâle, jaunâtre, située à l'union du voile et du palais osseux ; il n'en reste pas moins que des inconnues existent encore dans la question et que le problème appelle encore bien des solutions. Néanmoins, ce serait un tort de généraliser et cette éventualité si grave ne doit pas devenir une obsession pour le médecin et lui faire reculer une intervention dont le sujet peut bénéficier.

Comment expliquer cette évolution si brutale de la tuberculose pulmonaire succédant à une intervention rhino-pharyngée ? S'agit-il d'une surinfection massive à la faveur d'une décharge de bacilles libérés par l'intervention ou d'une réactivation d'un foyer pulmonaire latent par les modifications d'équilibre allergique dues à la dissémination des toxines dans le torrent circulatoire, dissémination dont on peut rendre responsable l'acte opératoire ? Les deux hypothèses sont plausibles : elles sont en tout cas la signature tuberculeuse des lésions rhino-pharyngées.

Pratiquement donc, l'intervention ne doit être faite qu'après une exploration minutieuse de tous les viscères pour déceler une tuberculose latente, et qu'en l'absence de toute poussée évolutive, dont témoigne surtout la température. La présence de

la tache qu'a signalée Kowler peut être d'un précieux renseignement et rendre plus prudent l'opérateur. D'autre part, comme l'a bien montré Lermoyez, l'intervention doit être radicale pour ne pas laisser persister un fragment si minime soit-il de la lésion traitée. C'est dans cette persistance, qu'il faut en effet, trouver la cause des poussées évolutives déclanchées par une intervention mal conduite. C'est pour cette raison également que l'adénectomie est une opération plus hasardeuse que l'amygdalectomie. Ainsi sagement conduite, l'intervention est, en règle générale bénigne, et ne doit comporter aucun pronostic fâcheux, les cas de tuberculose pulmonaire déclanchés devant être considérés comme rares et même tout à fait exceptionnels. Ainsi à la clinique d'O.R.L. de l'hôpital Lariboisière où tous les malades sont soumis à un examen général avant l'acte opératoire, il n'a été jusqu'à présent observé un seul cas de tuberculose au cours des interventions pourtant si nombreuses qui y ont été pratiquées.

2^o TRAITEMENT DES LÉSIONS RHINO-PHARYNGÉES

CHEZ LES TUBERCULEUX

Les réserves que nous avons faites à la fin du paragraphe précédent nous permettent d'être brefs dans cette deuxième partie. Nous considérons deux cas : A) le traitement chez les tuberculeux au début ; B) le traitement chez les tuberculeux avérés.

A) *Traitement chez les tuberculeux au début.*

Glogau, cité par Festal dans sa thèse, a procédé à dix-neuf interventions rhino-pharyngées chez les tuberculeux au début. Sur ces dix neuf cas il n'y eut aucune complication post-opératoire fâcheuse. Chez tous les dix-neuf, il y eut une amélioration de l'état général, accusée par une augmentation de poids. Chez onze d'entre eux il y eut même une amélioration du processus pulmonaire.

L'intervention rhino-pharyngée conserve donc toutes ses indications dans la tuberculose pulmonaire au début. La libération de l'obstacle anatomique et le recouvrement intégral de la fonction respiratoire qui en résulte, par les bons effets qu'ils déterminent sur l'état général, sont de précieux adjuvants dans le traitement de la tuberculose au début chez les obstrués du nez et du pharynx. Mais là encore l'opération doit être prudente et doit être faite en dehors de toute poussée évolutive.

B) *Intervention rhino-pharyngée chez le tuberculeux avéré.*

Chez le tuberculeux avéré présentant des lésions rhino-pharyngées, l'intervention est peut-être plus discutable. Il est certain que la levée de l'obstacle au niveau des voies aériennes supérieures peut-être contestée; les quelques améliorations minimales en

regard des dégâts considérables causés par la tuberculose arrivée à ce stade de son évolution, ne sont qu'un bénéfice douteux pour le malade. D'autre part, la notion de coup de fouet post-opératoire et celle de la tuberculisation des voies respiratoires supérieures par une lésion pulmonaire avancée, sont autant de contre indications à l'acte opératoire. D'ailleurs, pourquoi imposer à des malades une intervention dont le résultat est aléatoire par rapport au traitement antituberculeux mis en œuvre ? Si l'évolution, malgré la cure sanatoriale et les autres moyens dont dispose l'arsenal thérapeutique de la phtisiologie, est fatale, l'intervention, même si elle ne comporte aucune complication, ne peut être d'aucune utilité. Par ailleurs, si la mise en œuvre d'une thérapeutique prompte et efficace, a permis de stabiliser la lésion, de l'arrêter en quelque sorte dans son évolution, on peut sans doute penser à une intervention rhino-pharyngée si l'insuffisance nasale est nette et gênante pour le sujet. Mais là encore la prudence doit-être la règle et une température anormale doit toujours faire reculer la date de l'intervention.

En résumé donc, c'est surtout la notion de poussée évolutive qui doit guider la décision du spécialiste. Ce sont des cas cliniques d'espèce qui doivent retenir son attention. Une opération au cours d'une tuberculose évolutive et fatale ne peut être qu'un désastre ;

la même opération faite chez un tuberculeux avéré en dehors de toute poussée évolutive peut, au contraire, lui être d'une certaine utilité. Il y a là des facteurs de terrain, d'état général dont il doit tenir compte ; et ce n'est que par une appréciation minutieuse des dégâts causés par la tuberculose et de la résistance du sujet, qu'il doit prendre une décision thérapeutique, qui n'est pas sans doute grave par elle-même, mais sur laquelle on rejettera toute la responsabilité d'une évolution ultérieure de la tuberculose.

CONCLUSIONS

1° Les lésions du nez et du pharynx, par leurs déterminations pathologiques générales et locales, jouent un rôle certain dans le réveil de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.

2° Il ne faut pas toutefois exagérer leur rôle, car dans ce réveil d'autres facteurs dominant le problème.

3° Les lésions rhino-pharyngées peuvent quelquefois être, chez l'adulte, le point de départ d'une primo infection tuberculeuse.

4° La tuberculose larvée des formations lymphoïdes du pharynx sans être très fréquente, ne doit pas être considérée comme exceptionnelle.

5° Les lésions rhino-pharyngées peuvent ainsi être la porte d'entrée du bacille de Koch dans l'organisme.

6° Le rôle des lésions nasales et pharyngées dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire est discutable.

7° Dans les cas de tuberculose évolutive chez des obstrués du nez et du pharynx, on ne peut guère que parler de coïncidence.

8° Le traitement des lésions rhino-pharyngées chez les sujets jeunes joue un rôle important dans la prophylaxie de la tuberculose pulmonaire.

9° Il est souvent nécessaire d'associer la rééducation respiratoire et un traitement général à cette cure locale des lésions.

10° La rééducation respiratoire peut, à elle seule, chez des abouliques de respiration, guérir l'insuffisance respiratoire et ses déterminations pathologiques.

11° Les interventions rhino-pharyngées sont utiles, par l'amélioration de l'état général qu'elles peuvent apporter, au début d'une tuberculose non évolutive ou lorsque celle-ci est stabilisée dans son évolution.

12° L'opération est dangereuse au cours des poussées évolutives de la tuberculose.

13° Lesensemencements tuberculeux qu'on peut observer quelquefois à la suite des interventions chez les sujets sains doivent être considérés comme exceptionnels.

14° Mais le spécialiste qui intervient doit s'entourer de toutes les précautions par un examen complet préalable de l'état général du sujet et par une technique opératoire rigoureuse et radicale.

Vu : le Doyen,
ROUSSY

Vu : le Président de thèse,
LEMAITRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Beaumont.** — *La respiration buccale, ses causes, ses résultats.* « Le larynx », janvier 1914.
- Behr.** — *Les affections des voies aériennes supérieures dans la tuberculose au début* « Braner's Beitrage zur Klinik der Tuberkulose » 3 janvier 1904.
- Bernard (Léon).** — *Les voies respiratoires supérieures et la tuberculose pulmonaire* « Archives internationales de laryngologie », 1925, n° 7, p. 766.
— *Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire.*
- Bezançon.** — *Précis de pathologie médicale.*
- Bezançon.** — *Conformation thoracique chez les tuberculeux* (Thèse, Paris, 1906).
- Bolotte.** — *L'insuffisance nasale et ses déterminations pathologiques.*
- Bourgeois (H.).** — *Naso-pharynx et tuberculose* « Presse Médicale, 23 décembre 1905.
- Caboche (H.).** — *Ulcération tuberculeuse du naso-pharynx secondaire à une adénectomie* « Annales des maladies de l'oreille », 1925, p. 1270.
- Charles.** — *Pseudo-tuberculose d'origine nasale,* « Journal de Médecine de Bordeaux », février 1917.
- Chabory.** — *Influence des infections nasales sur l'appareil respiratoire,* (Thèse, Paris, 1892).
- Chaumet.** — *Accidents pseudo phymiques d'origine nasale,* (Thèse, Bordeaux, 1909).
- Pham-Ngoc-Thach

- Chauvet.** — *Relations pathogéniques entre les fosses nasales et la poitrine*, (Thèse, Bordeaux, 1909).
- Clément.** — *Rapport des maladies des fosses nasales avec les organes respiratoires* (Thèse, Paris, 1895).
- Crowe.** — *Rapport des infections du naso-pharynx avec les désordres organiques*, « Bulletin of the John Hopkins Hospital » janvier 1917.
- Dieulafoy.** — *Manuel de pathologie interne.*
- Ducos.** — *Contribution à l'étude des cavités naso-pharyngées chez les tuberculeux pulmonaires*, (Thèse, Bordeaux, 1905).
- Festal.** — *Contribution à l'étude des fausses tuberculoses pulmonaires par affection des voies respiratoires supérieures*, (Thèse, Paris, 1920).
- Fletcher-Ingals.** — *Rapports entre les maladies du nez et la tuberculose*, « Bristish Medical Association », Montréal, 1897).
- Florand, Francois et Flurin.** — *Les bronchites chroniques et leur traitement.*
- Flurin.** — *Les rhino-bronchites descendantes et leur traitement*, « Journal médical français », octobre 1921.
- Freudenthal.** — *Tuberculose pulmonaire et maladies du nez et du pharynx*, « Brener's Beitrage zur Klinik der Tuberkulose », 1904, vol. 2, p. 51).
- Gerald (B.) Webb and Burton Gilbert (G.).** — *The journal of the American medical association*, 1921 ; vol. 76. page 714 and 715)
- Hartz.** — *Les complications après tonsillectomie* « Laryngoscope », t. XL, n° 8.
- Hubert, Arnould, Bussed.** — *Annales des maladies de l'oreille*, 1929, p. 215.

- Izard.** — *Traité d'orthodontie.*
- Kanony (Marcel).** — *Etude sur la tuberculose laryngo-pulmonaire*, Thèse, Paris, 1931.
- Kohn Enriquez.** — *Les pseudo tubercules d'origine nasopharyngée*, Thèse, Paris, 1909.
- Kowler.** — *Archives internationales de laryngologie*, 1928 p. 592.
- Kronig.** — *Deutsche klinik*, Band XI, p. 634.
- Lavraud.** — *Annales d'oto-rhino-laryngologie*, 1931, p. 1094
- Laurens.** — *Précis d'oto-rhino-laryngologie.*
- Lemoine et Sieur.** — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, février et décembre 1908.
- Lermoyez.** — *Annales des maladies de l'oreille*, 1929, p. 538.
- Lemaitre et Maduro.** — *Les infections de l'anneau lymphatique de Waldeyer* (Congrès du lymphatisme 1934).
- Leroux.** — *Obstruction nasale et tuberculose*, « Annales des maladies de l'oreille », 1907, n° 1.
- Martin du Magny.** — *Sur les accidents pseudo phymiques d'origine nasale*, « Bulletin de l'Académie de Médecine » 2 juillet 1901.
- Moeller.** — (*Zeitschrift zur Tuberkulose*, Band V).
- Mongeon.** — *Bulletin Médical*, 14 novembre 1931.
- Neumann.** — *La respiration des sujets à nez atrophique*, « Beitrage Z. Anat. Phys. Path. u. Therap. des Ohres etc... », t. XX, p. 289-296. Berlin 1924.
- Philibert.** — *Rapports entre la tuberculose pulmonaire et la respiration nasale*, « Progrès médical » 1914.
- Razemon.** — *Etude sur l'obstruction nasale et la tuberculose pulmonaire*, « Annales des maladies de l'oreille », 1924 p. 1139.

Rist. -- *Le diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire et les affections chroniques des fosses nasales* « Presse Médicale », 27 juillet 1916.

— *Les principes du diagnostic différentiel de la tuberculose pulmonaire*, « Presse Médicale » 1916, n° 39.

Rosenthal (G.). — *Rééducation des obstrués du nez et rhino pharynx.*

— *Le rôle de la gymnastique respiratoire dans la prophylaxie anti-tuberculeuse*, « Journal Médical Français » 1913, n° 9.

— *L'avenir des adénoïdiens*, « Journal Médical Français », 1928, n° 5.

Robin (P.). — *La glossophtose.*

Rouvière (P.). — *Anatomie des lymphatiques de l'homme.*

Roger-Widal. — *Nouveau traité de Médecine.*

Saint Clair Thomson and Hewlett (R.T.). — *The fate of microorganismes in inspired air*, « The Lancet », 11 novembre 1896.

Scarff and Whitby. — *The incidence of tuberculous infection in pharyngeal tonsils of children* « Journal of laryngology and otology », 1928, n° 43, p. 328.

Schittlew. — *La signification des amygdales comme porte d'entrée de la tuberculose* « Schweizerische medizinische Wochenschrift », t. LXIV, n° 26 30 juin 1934.

Sergent. — *Traité de pathologie médicale.*

— *Syndromes respiratoires.*

— *Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte.*

— *Histoire suggestive de quelques faux tuberculeux*, « Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux », 28 juillet 1916.

— *Les suspects de tuberculose*, « Paris Médical », 7 avril 1917.

— *Insuffisance respiratoire des sommets et diagnostic de*

- tuberculose chez l'adulte*, « Bulletin de l'Académie de Médecine », 11 mai 1920.
- *Tuberculisation pulmonaire par propagation lymphatique cervicale et médiastinale*, « Paris Médical », 4 janvier 1930.
- Sieur.** — *Du murmure vésiculaire avant et après le traitement chirurgical de l'obstruction des fosses nasales*, « Bulletin de l'Académie de Médecine », 12 avril 1912.
- Sieur (Marcel)** *Du murmure vésiculaire avant et après le traitement de l'obstruction des fosses nasales*, Thèse, Lyon, 1912.
- Strauss.** — *Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain*, « Archives de médecine expérimentale et d'anatomie », juillet 1894.
- Schonemann.** — *L'infiltration non tuberculeuse du sommet des poumons comme conséquence d'une obstruction basale*, « Schweitzerische Rundschau für Medizin », août 1909, n° 2.
- Vacher.** — *L'insuffisance nasale, ses formes, ses causes, ses conséquences*. « Presse Médicale », 22 novembre 1905.
- Viollet.** — *Les moyens de défense des fosses nasales contre l'infection*.
- Volpillac.** — *De l'infection de l'appareil pulmonaire consécutive aux empyèmes chroniques des cavités du nez*, Thèse Bordeaux, 1905.
- Von Rivers.** — *British medical journal*, 16 juin et 1^{er} décembre 1906.
- Wotzilka.** — *Mediz-Klinik*, 31 mai 1914.
- Worms.** — *Rapport au congrès français de laryngologie* 1927.
- Worms et Halphen.** — *Traité des maladies des fosses nasales*.

Imp. F. BOISSEAU, 34, rue du Taur, Toulouse.

